FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 276

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

MIN KUN KWONG

né le 2 avril 1902, à Canton (Chine).

Contribution à l'Étude de l'Occlusion Intestinale consécutive à l'Inflammation du Diverticule de Meckel

---

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 **THÈSE** N°.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

MIN KUN KWONG

né le 2 avril 1902, à Canton (Chine).

Contribution à l'Étude de l'Occlusion Intestinale consécutive à l'Inflammation du Diverticule de Meckel

---

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—

1930

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BESANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur san chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT ...	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (*Suite*).

MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils ..	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER ...	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT : Education physique.

LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.

WEILL-HALLE : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Médecin de l'Hôpital Bichat.
Professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Docteur TREMOLIERES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut.
Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, a bien voulu nous guider dans son exécution, en faible témoignage de gratitude pour l'accueil si aimable que nous avons trouvé auprès de lui et pour la sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner.

A Monsieur le Docteur BESREDKA

de l'Institut Pasteur.

Qui a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire et guider nos travaux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

1921-1922. M. le Professeur WIDAL (in memoriam)

M. le Professeur HARTMANN.

1922-1923. M. le Docteur Louis RAMOND.

M. le Docteur BAUMGARTNER.

1923-1924. M. le Professeur MARFAN.

M. le Professeur agrégé SCHWARTZ.

1924-1925. M. le Professeur GUILLAIN.

M. le Professeur TERRIEN.

M. le Professeur TESSIER.

1925-1926. M. le Professeur agrégé LE LORIER.

PRÉAMBULE

Un cas tout dernièrement observé par nous dans le service de notre Maître, le Docteur Trémolières nous a été l'occasion de revoir dans son ensemble la question de l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel et en particulier par diverticulite. Il nous a paru que l'élément infectieux conditionnant la diverticulite était, peut-être plus souvent qu'on ne l'a dit, à l'origine de ces occlusions, qui, tout au moins dans leur pathogénie, ne sont pas purement mécaniques. D'autre part, comme notre cas nous l'a montré, un examen radiologique extemporané, peut, lorsque le syndrome clinique n'est pas au complet, lever tous les doutes et décider l'intervention curatrice.

Cette occlusion est considérée comme rare, car on en publie les divers cas observés. Cependant les cas publiés finissent par être assez nombreux pour qu'on puisse croire que cette variété d'occlusion est plus fréquente qu'on ne le pense.

L'occlusion par diverticule de Meckel est une des plus difficile à diagnostiquer des occlusions par étranglement interne, car le diverticule de Meckel est méconnu, insoupçonné et son inflammation trop fruste pour être constatée. Les péri-entéro-colites habituelles, celles qui se développent autour de seg-

ments normaux du tube intestinal ont des causes connues (appendicite, péri-cholécystite chroniques) et produisent des troubles souvent constatés, (péritonite chronique et ses conséquences, poussées inflammatoires en général suivies de sub-obstruction) avant que se produise l'occlusion aiguë. Aussi, quand celle-ci survient, l'interrogatoire, l'étude des antécédents font-ils souvent présumer sa cause et son siège.

Rien de tel dans l'étranglement par diverticulite de Meckel : l'existence du diverticule est insoupçonnée, son inflammation passe inapperçue, et l'occlusion survient brutalement, sans troubles ni accidents prémonitoires. Le diagnostic de l'occlusion doit être établi sur les signes cliniques, peut être contrôlé par la radiologie, mais sa cause reste obscure. On opère d'urgence : le diverticule de Meckel est découvert à l'intervention.

Chapitre I

HISTORIQUE

C'est au Congrès Français de 1897, que pour la première fois Picqué et Guillemot proposent le terme de diverticulite pour le syndrome d'inflammation du diverticule de Meckel qu'ils décrivent. Avant eux, Royer en 1824, puis Cazin en 1863 avaient entrevu la diverticulite, qui n'est anatomiquement constatée que plus tard, en 1872, par Galton, pour une péritonite d'origine diverticulaire, en 1874, par Chauffard, pour une ulcération d'origine typhique.

Après le rapport de Picqué et Guillemot apparaissent les travaux d'ensemble sur la pathologie du diverticule de Meckel. Signalons les travaux de Mauclaire, Cahier (1906), Forgue et Vincent Riche en 1907, Lejars (1911) Kirmisson (1916).

Nous citerons en particulier les Thèses de Blanc (Paris 1898) de Bienvenu (Paris 1912) où l'on voit se dégager de l'ensemble de la pathologie du diverticule de Meckel la notion de la diverticulite cause d'occlusion. Signalons enfin la Thèse de Desbordes Paris 1923 sur la diverticulite et, tout dernièrement, celle de Maximin (Paris, 1929), consacrée aux occlu-

sions plus particulièrement d'origine mécanique. Dans ces dernières années se sont multipliées les observations d'occlusion par diverticulite permettant par leur grand nombre la description d'un tableau d'ensemble.

Chapitre II

GENERALITÉS

De fréquence très variable suivant les différentes statistiques envisagées, le Diverticule de Meckel se rencontrerait en moyenne chez 2 % de sujets et plus souvent chez l'homme. On a cru que sa persistance s'accompagnait fréquemment d'autres malformations congénitales : bec de lièvre, ectopie testiculaire.

Mais bien que récemment encore, Klemp insistât sur la fréquence des tares psychiques : épilepsie, psychose maniaque dépressive, démence précoce, chez les porteurs de diverticule, il ne semble pas que les auteurs actuels, en France tout au moins, aient souvent rencontré ces malformations ou tares.

Chapitre III

ETUDE ANATOMIQUE

A) Etude Mascrocopique.

Rien n'est plus variable dans son origine, sa situation, sa forme, ses dimensions que le diverticule de Meckel.

On ne saurait s'en étonner quand on sait qu'il n'est que le résultat des anomalies qui se produisent au cours de l'involution du canal omphalo-mésentérique, normalement complètement résorbé. Aussi mieux vaut-il s'en tenir à la définition élastique de Forgue et Vincent Riche après examen de 650 types différents. « Appendice de l'intestin grèle naissant le plus souvent de la partie inférieure de l'iléon, à moins d'un métre du caecum, unique en général, implanté, mais pas toujours, sur la convexité de l'intestin grèle, le plus souvent à angle droit ».

Sa longueur varie de 5 à 8 centimètres, chiffres moyens, à 3 à 27 cm chiffres extrêmes. Son calibre est, en général, plus petit que celui de l'iléon. Il est souvent irrégulier, décroissant de la base à la pointe, parfois au contraire cylindrique. Il communique lar-

gement avec l'intestin par sa base d'implantation, mais on a vu dans quelques cas un repli valvulaire obturer plus ou moins l'orifice. Il peut-être libre dans la cavité abdominale, — c'est le cas le plus fréquent, — ou bien fixé sur la paroi abdominale ou un viscère voisin, sans qu'il soit toujours aisé d'attribuer cette fixité à un filum terminale, vestige embryologique de la portion périphérique du canal ou des vaisseaux omphalo-mésentériques, à l'exclusion d'une adhérence pathologique, dont nous verrons plus tard la fréquence. Son irrigation sanguine est pauvre. Elle est assurée, comme l'ont montré les recherches de Lardennois et Ockinczyc, par une petite artère diverticulaire, qui représente embryologiquement la terminaison réelle de la mésentérique.

B) Etude Histologique.

Histologiquement, le structure du D. de Meckel reproduit exactement celle de l'intestin grèle avec ses trois couches : muqueuse, musculeuse et séreuse. Cependant on a signalé des cas où la muqueuse avait la structure histologique d'une muqueuse gastrique, ce qui permet de comprendre la possibilité d'un ulcère peptique du D. de M.

Ainsi donc, le D. de M. ou diverticule vrai iléal, congénital, segment de l'intestin comme l'appendice, s'oppose aux autres diverticules, en général multiples, qui peuvent siéger sur toute la longueur du tractus intestinal, de préférence au niveau du côlon

pelvien ou du duodéno-jéjunum, et qui ne sont que des évaginations de la paroi intestinale formant des sacs ou poches.

Rappelons que l'on a voulu, d'après leur structure, distinguer ces derniers en diverticules vrais ou congénitaux, caractérisés par l'existence des 3 tuniques intestinales, et diverticules faux ou acquis, avec 2 couches seulement, la musculaire faisant défaut. (Hernie tunicaires de Cruveilhier).

Cette distinction reste hypothétique. D'après Cawadias, il est probable qu'ils reconnaissent une double origine :

1) Prédisposition congénitale;

2) Cause secondaire variable : Pulsion par effort, rétraction inflammatoire périintestinale, traction. Et il semble sage de ne conserver qu'une distinction anatomique en diverticule complets et incomplets.

Chapitre IV

L'INFLAMMATION DU DIVERTICULE DE MECKEL

A) Etiologie.

A mesure que les observations se multiplient, la fréquence de la diverticulite semble dominer celle des accidents purement mécaniques dus au diverticule de Meckel. Elle sévit surtout dans l'adolescence, aux environs de la 20e année, mais il en existe des observations chez les enfants comme chez les vieillards. Notons qu'un sujet porteur de diverticule verra l'infection se localiser, plus volontiers au niveau du diverticule que de l'appendice, ce qui s'explique par la pauvreté de l'irrigation sanguine et du drainage lymphatique qui ne permet pas une lutte aussi vigoureuse qu'au niveau de l'appendice. D'autre part, l'absence de valvules entraîne une communication large avec l'intestin et permet une propagation facile de toute inflammation de ce dernier organe.

B) Pathogénie.

Les causes mécaniques invoquées par les auteurs

du siècle dernier : parasites, corps étrangers, coudures, tendant à réaliser une « cavité close », semblent au plus accessoires.

La cause primordiale, nécessaire et suffisante, est l'infection par des germes divers, au premier rang desquels le colibacille, puis le groupe des bacilles typhiques. Le bacille de Koch a été signalé (Fitz, Antonelli).

Enfin on a pu soupçonner l'action des anaérobies, dans quelques cas de diverticulite gangréneuse d'emblée. La voie d'accès de l'infection est le plus souvent intestinale, ce qui explique la prédominance des germes intestinaux. Mais ce n'est pas la seule et l'on est fondé à invoquer la voie sanguine et surtout la voie péritonéale, comme viennent le démontrer les cas de diverticulite secondaire à des inflammations de voisinage (trompe, appendice).

C) Anatomie Pathologique.

a) *Macroscopiquement.*

L'on peut trouver, à l'examen d'un diverticule enflammé toute une gamme d'aspects variant de la simple hyperhémie au sphacèle plus ou moins complet.

La perforation, possible, peut relever de mécanismes très différents : abcès intrapariétal rompu, sphacèle, et enfin ce mode très spécial au diverticule de Meckel : perforation par ulcère peptique au point où se fait la transition entre un ilôt aberrant de type gastrique et la muqueuse de type intestinal.

b) *Microscopiquement.*

Ce sont des lésions banales, comparables en tous points à celles de l'appendicite.

On peut les résumer par la phrase de Macaigne et Blanc : « folliculite, périfolliculite et lymphangite sont les trois anneaux de la chaîne anatomo-pathologique ». Notons surtout la constance et l'importance de l'atteinte du tissu lymphoïde sous-muqueux, propageant l'infection à travers les parois et vers le péritoine, grâce à la lymphangite térébrante décrite par Letulle. Il y a souvent discordance, et nous l'avons nous-même observé dans notre cas, entre l'intensité des lésions du tissu lymphoïde et l'intégrité parfois presque absolue de l'épithélium de la muqueuse.

c) *Lésions péri-diverticulaires.*

Pas plus au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, on ne peut considérer isolément les lésions du diverticule et celles qui en sont la conséquence dans la région péri-diverticulaire.

En effet, l'inflammation du diverticule se propage constamment aux tissus voisins et les symptômes qui traduisent cette extension viennent souvent masquer le tableau de la diverticulite.

Les *réactions du péritoine* sont exactement les mêmes qu'au cours de l'appendicite et nous n'y insisterons pas. Notons seulement la plus grande fréquence de la péritonite généralisée au cas de perfo-

ration, expliquée par la situation plus dégagée du diverticule.

Les relations de la diverticulite avec l'appendicite semblent des plus variables suivant les auteurs : coexistence fréquente des deux affections selon Guibé, rare selon Forgues. Il nous a personnellement semblé, d'après l'examen des cas publiés et l'étude du nôtre, que la coexistence était exceptionnelle. Citons toutefois le cas tout récemment publié par P. Muller.

L'étude des *lésions associées de l'intestin* contribue beaucoup à faire comprendre le mécanisme de l'occlusion au cours des diverticulites :

Ce sont d'abord des lésions inflammatoires banales d'entérite, d'entéro-côlite, dont il est souvent difficile de savoir si elles sont la cause ou le résultat de la diverticulite. Ce sont surtout des déformations, des coudures, des étranglements de l'intestin par le diverticule ou par des brides péri-diverticulaires. Nous y reviendrons.

D) Etude clinique.

Le tableau d'ensemble de la diverticulite peut être rapidement esquissé. Elle se manifeste, en effet, par des signes qu'elle emprunte à deux affections avec lesquelles elle est, en pratique, toujours confondue : l'appendicite et l'occlusion intestinale.

Notons d'ailleurs qu'elle est si souvent compliquée par la seconde qu'il est impossible de faire la part des deux, souvent même à l'intervention.

D'où la distinction clinique en : *forme pseudo-appendiculaire* qui paraît la plus fréquente (cas de Forgue, Picqué, Walther, Beuch, Wright) — *forme pseudo-occlusive,* selon une dénomination que l'on est en droit de critiquer puisque nous venons de voter avec quelle fréquence occlusion et diverticulite sont réellement associées (cas de Gally Cazin, Prince, Reblaud, Bienvenue, Guillaume).

Existe-t-il des signes cliniques pathognomoniques permettant de conduire à un diagnostic certain ?

De nombreux signes ont été décrits, qui seraient particuliers aux diverticulites et les opposeraient soit à l'appendicite soit à l'occlusion :

Localisation péri-ombilicale, au début tout au moins, de la douleur et de la contracture;

Moins grande intensité de la douleur;

Absence de météorisme au début;

Absence de défense de la paroi;

Fréquence du mælena;

Enfin, coexistence avec une malformation congénitale (bec-de-lièvre, ectopie testiculaire ou tare psychique).

En réalité, ces prétendues distinctions ne reposent que sur des nuances, sont loin d'être constantes, et l'on comprend qu'un diagnostic certain soit impossible. En pratique, il faut se contenter de suivre le conseil de Lejars : toujours penser à la possibilité d'une diverticulite et s'en rappeler la multiplicité des symptômes.

Il est d'ailleurs heureux que les affections que si-

mule la diverticulite entraînent la même sanction opératoire, l'intervention levant alors tous les doutes.

Plus intéressant qu'un diagnostic pour le moins hasardeux est la question de savoir si la diverticulite se révèle d'emblée par des accidents aigus ou si ces derniers ont été précédés d'une phase chronique.

Dans la très grande majorité des cas, la diverticulite est *aiguë* d'emblée, et il ne faut pas s'attendre à retrouver dans les antécédents le moindre symptôme qui aurait permis de prévoir la crise.

Plus rarement on peut se trouver en présence d'une forme à évolution *subaiguë*, caractérisée par des crises à répétitions que l'examen du passé du malade viendra mettre en valeur, comme dans les observations de Jean Petit, de Jacques Charles Bloch. Mais cette distinction est surtout d'ordre clinique.

Il existe sans aucun doute des formes *chroniques* véritablement latentes, rétractant le péritoine, enserrant l'intestin, qui se révèlent brusquement par une complication que seules expliquent l'intensité et l'étendue des lésions anatomiques trouvées au cours d'une intervention pour un épisode en apparence aigu et récent.

On ne saurait autrement comprendre, comme nous l'avons constaté dans notre observation, la formation d'adhérences solides et fibreuses enserrant l'intestin et découvertes à l'occasion d'un épisode ne datant cliniquement que de quelques jours.

Chapitre V

L'OCCLUSION PAR INFLAMMATION DU DIVERTICULE DE MECKEL

Nous nous proposons ici, après avoir détaillé notre observation personnelle, de fixer, par rapport aux autres observations, la place qu'elle occupe dans le cadre aux multiples subdivisions des occlusions par diverticule de Meckel.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mme L... commerçante, âgée de 37 ans, entre le 25 janvier 1930 à l'hôpital Boucicaut, dans le service du Dr Trémolières, pour douleurs abdominales accompagnées de vomissements. Tout a débuté brusquement, 6 jours auparavant, le 19 janvier. Ce jour, la malade qui se portait bien la veille, ressent au lever des violentes douleurs abdominales à type de coliques subintrantes, d'abord localisées à la région sous-ombilicale et aux deux flancs, puis rapidement généralisées à tout l'abdomen.

En même temps s'installe un état nauséeux avec vomissements bilieux, non alimentaires, très fréquents (15 dans la journée). L'intolérance gastrique est absolue, même pour les liquides. La température reste normale. Les douleurs et les vomissements persistent sans accalmie toute la journée et la nuit du 19 au 20. Après une selle normale évacuée le 19, une demi-heure après l'apparition des douleurs, la constipation s'installe opiniâtre, absolue, la malade ne rendant même aucun gaz.

Dans la journée du 20, on note une sédation de la douleur après ingestion de teinture de Belladone. Les vomissements se calment.

Au contraire, dans la journée du 21, quelques heures après la prise d'une purgation, accentuation de tous les symptômes.

La douleur redevient violente; la malade note, au moment des paroxysmes, une sensation de gargouillement localisée dans la région para-ombilicale gauche; les vomissements reprennent. Le soir, un lavement ramène une selle liquide peu abondante.

Depuis ce moment jusqu'au 25 janvier, son état reste stationnaire. L'anorexie est complète, l'intolérance gastrique persistante ne permet aucune tentative d'alimentation, même liquide. Les vomissements ont été remplacés par un hoquet fréquent, très fatigant. Les douleurs persistent, sourdes. Aucun gaz n'est évacué. La température reste normale jusqu'au 24, où, pour la première fois, la température s'élève à 38°.

Enfin, le 25 janvier, la malade entre à l'Hôpital Boucicaut. C'est une femme obèse (93 kgs), au teint coloré, et dont l'état général semble peu altéré. A part l'existence d'une fièvre typhoïde en 1913, on ne trouve chez elle aucun antécédent pathologique, en particulier digestif. Jamais aucune crise douloureuse, ni de nausée. Pas de tendance à la constipation.

La malade réglée à 14 ans et régulièrement depuis, est mariée, mère d'un enfant bien portant de 7 ans.

Lors de l'entrée à l'hôpital, les symptômes du début se sont atténués, la température est à 38°. Le pouls bat à 84. L'état nauséeux a disparu et la malade se plaint d'une sensation gênante de plénitude abdominale plutôt que de vraies douleurs. L'examen montre un abdomen légèrement météorisé, mais souple dans toute son étendue, sans défense pariétale, sensible à la pression dans la région épigastrique et para-ombilicale, mais sans point douloureux nettement localisé.

On ne perçoit aucune masse anormale. On ne détermine pas de clapotage. L'abdomen est sonore en tous ses points. Aucune manœuvre ne réveille de contractions intestinales pendant l'examen. Le toucher rectal et le toucher vaginal ne fournissent aucun renseignement. On ne trouve aucun signe

pathologique à l'examen du reste de l'organisme. Le foie est impossible à délimiter en raison de l'épaisseur de la paroi et du météorisme. La rate n'est pas percutable. Les poumons sont normaux. Le cœur bat à 84. La tension artérielle est de 13,5-10. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal.

Les jours suivants l'état semble s'améliorer. La malade peut absorber un peu de lait sans vomir. Cependant aucune selle n'est émise spontanément. Un lavement quotidien ne ramène que très peu de matières. La température se maintient aux environs de 38°.

Dans la nuit du 30 au 31 janvier, à deux reprises la malade a des vomissements noirâtres, couleur de suie.

C'est alors que le 31, malgré le peu d'intensité des signes généraux, malgré la souplesse du ventre, l'absence des signes de péristaltisme, en raison du météorisme et de l'arrêt des matières et des gaz, le diagnostic d'occlusion intestinale est seul retenu et l'on pense à l'intervention qui en est la conséquence.

Avant de faire passer la malade en chirurgie, on la transporte au Laboratoire de Radiologie et on l'examine sans préparation. Après un court examen radioscopique, un cliché est pris en position verticale. Il montre une image à niveaux étagés, caractéristique de l'occlusion. Immédiatement après, l'on pratique l'intervention.

En résumé, il s'agit d'une malade sans aucun passé digestif, chez laquelle on a observé des accidents à début brusque mais à évolution subaiguë, faisant penser à une occlusion intestinale, malgré la persistance d'un bon état général et l'absence des principaux signes physiques.

Aucun signe véritablement alarmant n'est venu jusqu'à la fin imposer une solution chirurgicale. L'examen radiologique a levé les doutes, confirmé le diagnostic d'occlusion intestinale et décidé l'intervention immédiate.

Compte rendu opératoire : (opération pratiquée par M. Redon, assistant du Dr Dujarier. Rachi-anesthésie par injection de 11 centigrammes de novocaïne. On pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une petite quantité de sérosité claire. Les anses grêles apparaissent extrêmement dilatées, hyperhémiées. Par contre, le cæco-côlon semble plat. Un peu à gauche de

la ligne médiane, au-dessus du petit bassin, on découvre deux anses réunies par des adhérences serrées; l'une des anses, située à 80 centimètres environ du cæcum. Sur elle s'implante un court diverticule conique de 5 centimètres environ. Le calibre de ce diverticule est à la base celui de l'anse grêle d'origine, laquelle apparaît peu altérée. Du sommet du diverticule se détachent deux cordons d'apparence fibro-graisseuse qui adhèrent fortement à l'anse opposée, la contournent en partie, la coudent et rétrécissent son calibre. Après dilacération des adhérences, apparaît au niveau de la stricture un sillon ecchymotique.

Après lavage au sérum tiède, l'aspect tend à redevenir normal, la zone resserrée se dilate. On se contente donc de réséquer le diverticule. Suture en trois plans.

A ce moment, sous l'influence de la rachi-anesthésie, se produit une débâcle intestinale liquide d'odeur extrêmement fétide. La paroi est suturée en deux plans (catgut et lin).

On pratique une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 0/00 selon la technique préconisée par Gosset.

Suites opératoires :

Pendant les trois jours qui suivent l'intervention, la température reste élevée, oscillant entre 39° et 39°5.

La malade est gênée par une toux fréquente et l'on note des signes de congestion des deux bases pulmonaires.

Localement s'observe une petite suppuration de la paroi qui se tarit en trois jours. La température retombe le 4e jour. Le 6e jour survient au niveau de la jambe gauche une douleur qui fait envisager la possibilité d'une phlébite, mais qui tourne court. La malade sort de l'hôpital en excellent état le 25 février.

Examen Histologique (pratiqué par M. Normand).

Le diverticule est représenté sur les coupes par une portion d'intestin à peu près normal, sauf une réaction marquée des zônes folliculaires. Le péritoine seul est un peu épaissi. Les deux brides sont formées par du tissu graisseux et conjonctif, dilacéré par des apoplexies et parcouru par de nombreux vaisseaux hyperhémiés. Leur surface péritonéale

est recouverte par une couche assez épaisse de nécrobiose fibronoïde sans grande réaction leucocytaire.

Dans le cas ici envisagé, il s'est donc agi d'étranglement d'une anse grêle par bride de péri-diverticulite.

On sait combien variées sont les classifications proposées par les auteurs des causes et des mécanismes divers de l'occlusion par diverticule de Meckel.

Bienvenue distingue l'occlusion mécanique et l'occlusion inflammatoire, Forgues établit la classification suivante :

1) Vices de position comprenant :
   l'invagination,
   le volvulus,
   les torsions de l'intestin,
   les coudures intestinales;
2) Compression de l'intestin par :
   nœuds diverticulaires,
   brides,
   anneaux;
3) Obstruction proprement dite;
4) Rétrécissement de l'intestin;

Leichtenstern, Trèves, Meinhardt, Schmidt distinguent des formes aiguës et des formes chroniques.

Les premières comprennent :

1° l'étranglement par le diverticule ou son prolongement agissant comme bride,

2° les invaginations du diverticule,

3° les volvulus diverticulaires ou entéro-diverticulaires,

4° les occlusions par traction sur le diverticule;

Les secondes comprenant :

Le rétrécissement du grêle au point d'implantation,

L'occlusion par adhérences consécutives à une diverticulite chronique.

Enfin, Veau décrit trois types d'occlusions, en dehors de tout vice de position du diverticule lui-même;

a) Occlusion mécaniques vraies sur le diverticule qui fait bride,

b) Occlusions par diverticule malade et adhérent entraînant une coudure intestinale,

c) Pseudo-occlusion due à la paralysie de l'intestin à la suite de diverticulite aiguë, comparable à celle qu'on observe au cours de la péritonite appendiculaire.

Comment peut-on interpréter et classer le cas que nous avons observé ? Sans doute intervenaient des facteurs complexes : facteur mécanique représenté par des brides nettement constituées, d'une part, facteur inflammatoire d'autre part, la diverticulite étant évidente.

De tels cas, à pathogénie complexe, sont d'ailleurs loin d'être l'exception et on peut les rapprocher de nombreuses observations, en particulier les observations récentes de Grimault, dans laquelle la bride, agent d'étranglement allait du mésentère à la pointe

du diverticule, — de J. C. Bloch, qui a insisté sur l'engaînement du jéjunum rétréci par une véritable mésentérite rétractile, — de Bonnet, d'Autefage, de Guillaume : On ne peut plus, dans ces cas, envisager séparément un facteur mécanique et un facteur inflammatoire, le premier étant en réalité la conséquence de l'autre. C'est qu'en effet on admet aujourd'hui de moins en moins l'origine congénitale des processus adhérentiels que l'on attribue dans la grande majorité des cas à une réaction péritonéale chronique passée inaperçue et l'on peut conclure, avec Mauclaire, que « toute attaque, même légère, de diverticulite a pour conséquence une réaction péritonéale vive déterminant la formation d'adhérences et la fixation du diverticule, s'il est libre ».

Ces adhérences d'origine infectieuse seraient dues, d'après Cerf et Pauly, à une cellulite inflammatoire, et leur propagation se ferait par infiltration des gaînes vasculaires.

On peut rapprocher ces cas de péri-diverticulite des péri-entéro-côlites étudiées par P. Carnot et ses élèves, par G. Lardennois, par F. Trémolières, périentéro-côlites dont les péri-diverticulites ne sont qu'une variété spéciale, en ce sens qu'elles se développent autour d'un segment anormal du tube digestif.

Cliniquement aussi, comme dans les occlusions dues aux péri-entéro-côlites, on retrouve, dans les occlusions par péri-diverticulite, 3 types avec une fréquence d'ailleurs inégale :

a) L'*occlusion aiguë* complète est de beaucoup la

plus fréquente. C'est elle que l'on retrouve décrite dans la plupart des observations. Son tableau est classique. Elle évolue vers la mort en 4 ou 6 jours, si l'on n'intervient pas.

b) L'*occlusion aiguë incomplète* (F. Moutier) est loin d'être rare. Nous ne citerons que les cas récents de Grimault, J.-Ch. Bloch. Elle procède par crises successives, pour aboutir à une occlusion aiguë. C'est dans ces formes que l'on voit à l'hyperperistaltisme du début succéder une sorte d'asystolie intestinale, expliquant le clapotage intestinal et la matité déclive. (Delbet et A. Mathieu). L'intestin ne contenant qu'une quantité relativement minime de gaz avec une grande quantité de liquide, il se produit au lieu du météorisme, un véritable clapotage analogue au clapotage gastrique, et de grande valeur localisatrice. Cette stase liquide se révèle en même temps à la percussion par une matité déclive semblable à celle que donne l'ascite libre, d'où le nom de fausse ascite par lequel on l'a désignée.

C'est également dans ces formes que, comme nous le verrons plus tard, la radiologie vient apporter un secours précieux à la clinique parfois hésitante.

c) La *forme suraiguë* est la plus rare. Due à un étranglement très serré, elle entraîne la mort en 24 ou 36 heures, parfois moins encore (8 heures dans le cas de Van Deveren).

Brutalement apparus, les signes fonctionnels et généraux sont très graves dès le début. A l'examen du ventre, l'on ne constate jamais d'ondulation peris-

taltique : d'emblée l'intestin est paralysé et l'abdomen ballonné. Souvent l'étranglement entraîne l'ischémie de l'anse intestinale. Il en résulte une péritonite par propagation ou par perforation. Une intervention précoce ne permet pas toujours d'éviter l'issue fatale, les complications pulmonaires post-opératoires étaient particulièrement fréquentes.

Nous n'insisterons pas davantage sur la symptomatologie des occlusions par péri-diverticulite et nous ne ferons que rappeler seulement quelques particularités cliniques que nous avons pu nous même noter dans notre observation :

Absence d'altération de l'état général pendant plus d'une semaine.

Arrêt non absolu du transit intestinal et évacuation de quelques selles par lavement, signe qui ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'occlusion et qu'ont bien mis en valeur A. Mathieu et J. Ch. Roux.

Absence d'hyperperistaltisme et en particulier du signe de von Wahl.

Diagnostic étiologique.

Comme on le voit ces signes mêmes n'ont aucun caractère permettant de rattacher l'occlusion à une cause spéciale. C'est dire que le diagnostic d'occlusion une fois posé, et nous ne reviendrons pas ici sur le diagnostic positif, il sera très délicat pour ne pas dire impossible de rattacher l'occlusion à sa cause. Nous avons déjà envisagé la difficulté qu'on trouvait

à différencier la diverticulite simple d'une crise appendiculaire ou d'une véritable occlusion aiguë.

La discussion des prétendus signes propres aux diverticulites et dont nous avons vu le peu de valeur, nous fait nous attendre à retrouver ces difficultés encore accrues. Donc, après avoir éliminé par l'exploration des différents orifices une hernie étranglée, l'on se rappellera que, en pratique, les occlusions du grêle sont, en grande majorité, dues à des adhérences de nature d'ailleurs très variable. Selon une statistique de Kloiber, sur 62 occlusions du grêle vérifiées opératoirement, on trouvait :

50 étranglements par adhérences dues à une péritonite ou à une péri-viscérite.

3 hernies inguinales étranglées.

5 hernies crurales étranglées.

1 hernie de Treitz.

3 invaginations.

Quant au diagnostic du siège de l'occlusion, on sait qu'on peut soupçonner une occlusion sur l'iléon à un ensemble clinique constitué par un météorisme généralisé avec tympanisme median, abdomen en obusier, hyperperistaltisme, opposé au tableau de l'occlusion haute, ventre plat peu météorisé, vomissements bilieux précoces, cessation tardive de l'émission des selles et des gaz.

Dans la pratique, cette distinction sera souvent schématique, on sera heureux de pouvoir utiliser d'autres ressources que celles fournies par la clinique. Bien plus, dans certains cas même, l'on aura hésité à

poser un diagnostic ferme d'occlusion et c'est alors que l'examen radiologique viendra apporter un secours inestimable.

Chapitre VI

UTILITE DE LA RADIOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Nous n'envisagerons ici que les résultats fournis par l'examen radiologique dans les occlusions intestinales aiguës ou subaiguës, les occlusions chroniques, très rarement dues au diverticule de Meckel, sortant du cadre de ce travail.

Avant tout, la technique de l'examen doit être précisée. Elle a été récemment mise au point par J. T. Case et bien décrite par Goubert dans sa thèse. Il s'agit de malades à mauvais état général, souvent véritablement épuisés. La moindre manœuvre est pénible. L'examen sera donc extemporané, rapide, sans aucune préparation. Mais on ne saurait trop insister sur l'importance de l'examen en position verticale, qu'on réalisera soit par l'usage de plus en plus généralisé des tables basculantes, soit même si l'on craint de trop fatiguer le sujet, par l'usage d'appareils portatifs, le châssis-plaque étant glissé sous le patient placé en position demi-assise ou à la rigueur en decubitus latéral. D'ailleurs, dans certains cas, comme dans le nôtre par exemple, l'état général étant relativement bon, il n'y aura aucun inconvé-

nient à faire transporter le malade, qui pourra se tenir debout pendant les quelques instants que dure l'examen.

En tout cas, tout au moins en France, la majorité des auteurs s'élève contre l'avis de certains radiologistes américains (Quinby, Stierlin) qui, même dans les cas d'occlusion aiguë, donnent systématiquement un lavement opaque, qui risquerait au cas de sphacèle, de hâter une perforation. De même, l'insufflation côlique précédant l'examen radiologique est dangereux et doit être déconseillé; elle ne fournirait du reste que des résultats incertains.

La prise de clichés pratiquée en position couchée ne fournit que des images d'interprétation difficile. Toutefois, pour Guillaume, on pourrait, dans certaines, reconnaître l'occlusion et son siège approximatif par l'opposition entre une zone claire de distension gazeuse dessinant le contour des anses, en amont, et, en aval, l'ombre grisâtre de l'intestin rétracté.

Mais, en pratique, comme nous l'avons montré, on pourra pour ainsi dire toujours, pratiquer l'examen en position verticale, examen radiologique rapide tout d'abord, et prise d'un cliché qui conserve l'image aérique ou hydroaérique caractéristique de l'occlusion.

Selon les cas, d'ailleurs, l'aspect varie. Goubert distingue plusieurs types d'images :

a) Poche gazeuse unique dessinant une anse grêle

distendue considérablement en amont de la sténose et simulant un estomac ou un côlon ectasié.

b) Images aériques multiples allongées verticalement et accolées en tuyaux d'orgue (Béclère). Si les images se présentent horizontalement, elle réalisent la disposition en échelle pathognomonique des occlusions sur la grêle.

c) L'abdomen est parsemé des tâches lumineuses limitées en haut par une ligne à convexité supérieure, en bas par une ligne horizontale nette montrant un niveau liquide, mobile à l'examen radioscopique. Les taches siègent le plus souvent dans la moitié supérieure de l'abdomen; de part et d'autre de la colonne vertébrale.

L'image que nous avons pu observer et que nous reproduisons ici, appartient à ce dernier type d'image hydroaérique à niveaux étagés.

On note très distinctement sur la plaque 4 niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une zone gazeuse claire limitée par une coupole régulière à convexité supérieure et qui ne sont que la traduction des anses extrêmement distendues et remplies de liquide dans leur partie déclive.

Fait capital : toutes ces images s'effacent lorsqu'on fait prendre au malade la position horizontale. Elle reparaissent toujours au même point si l'on revient à la position verticale.

Le nombre des taches est extrêmement variable. On a pu en compter jusqu'à 13 (Kloiber). Leur nombre serait fonction du siège de l'occlusion et du moment

de l'examen par rapport au début de l'occlusion. En tout cas, elles sont précoces et ont été plusieurs fois constatées dans les trois premières heures qui suivent le début des accidents.

Ainsi donc, nous croyons que l'examen radiologique peut, dans les occlusions aiguës ou subaiguës du grêle, faire poser presque à coup sur le diagnostic de sténose. Encore faut-il qu'on n'y recourre pas trop tardivement, avant une réaction péritonéale trop accusée, car on ne verrait alors qu'une illumination diffuse de l'abdomen, rendant impossible la discrimination entre une occlusion avec distension excessive et une péritonite généralisée; ces deux affections peuvent d'ailleurs, à ce moment, réellement coexister.

Peut-on pousser plus loin ce diagnostic radiologique, et déterminer le siège de la sténose ? On tiendra compte, pour le grêle, de la situation des images moins périphériques, de la présence de valvules conniventes qui se traduisent par de minces cloisonnement se détachant de la paroi interne. Mais il faut savoir que l'interprétation de pareilles images est très délicate, qu'une anse grêle dilatée peut dépasser le double de calibre du côlon, qu'une anse jéjunale supérieure peut arriver à simuler une image d'estomac.

Enfin, l'on ne saurait s'attendre à ce que la radiologie soit d'un secours quelconque dans le diagnostic étiologique de l'occlusion. Il faut se contenter des

résultats très importants et souvent indiscutables qu'elle peut fournir.

Si donc la radiologie permet d'affirmer la sténose, nous conclurons avec A. Mathieu que le vrai moyen d'en découvrir la nature est la laparotomie.

Chapitre VII

TRAITEMENT

Le seul traitement des occlusions par diverticule de Meckel est le traitement chirurgical.

L'intervention sera aussi précoce que possible, dès le diagnostic d'occlusion posé, en évitant de s'attarder à rechercher une cause qui échappe presque toujours. Le choix du mode d'anesthésie sera commandé par l'état du malade : Ce n'est que chez les malades en début d'occlusion ou à l'état général bien conservé que l'on sera en droit d'utiliser la rachianesthésie, si commode pour l'opérateur pour le silence abdominal qu'elle donne.

Elle est au contraire à rejeter chez les malades choqués, hypotendus et c'est alors l'anesthésie générale qui devient le procédé de choix.

Après laparotomie médiane on reconnaît le siège, la nature de l'occlusion.

L'obstacle est alors levé, par section ou par décollement des brides peridiverticulaires. Beaucoup d'auteurs recommandent à ce moment la ponction de décharge au trocart de l'anse en amont de l'occlusion, afin d'atténuer les accidents toxiques attribués

à la résorption des produits de stase par la muqueuse intestinale saine en aval. Tous enfin s'accordent pour resequer le diverticule, organe pathologique qui deviendrait la source de nouvelles complications.

Nous citerons à titre exceptionnel le procédé d'anastomose jejuno-diverticulaire latero-latérale employé par J. C. Bloch et d'ailleurs critiqué par Lecène.

Quant au traitement de l'anse étranglé, qu'il s'agisse de l'anse d'origine du diverticule ou d'une autre anse iléale, c'est avant tout un cas d'espèce.

On se basera sur l'importance des lésions en se rappelant qu'il faut toujours essayer d'éviter une résection intestinale qui aggraverait considérablement le pronostic opératoire, lequel semble plus sombre dans l'occlusion par diverticule de Meckel que dans l'occlusion par toute autre cause. Toutefois la méthode des injections intraveineuses de serum salé hypertonique préconisée par Gosset est venue récemment améliorer considérablement le pronostic post-opératoire de toutes les occlusions intestinales.

CONCLUSIONS

1) Les occlusions intestinales consécutives à l'inflammation du diverticule de Meckel plus fréquentes, semble-t-il, qu'on ne le dit communément, occuperont une place non négligeable dans la catégorie des occlusions d'origine inflammatoire.

2) Elles sont la conséquence de processus adhérentiels, de peridiverticulites en tout points comparables aux péri-entéro-colites, à la pathogénie, et à l'aspect clinique desquelles elles participent.

3) L'intensité et l'extension des lésions péri-diverticulaires peut contraster avec la discrétion des symptômes locaux résultants de leur existence. Aussi comprend-on que la diverticulite reste si souvent latente et ne se révèle soudain que par l'occlusion intestinale qui vient la compliquer.

4) Il n'existe actuellement pas des signes véritablement caractéristiques permettant de rattacher une occlusion intestinale à une diverticulite de Meckel, et l'on devra dans l'immense majorité de cas, se contenter de penser à cette origine en présence de toute occlusion dont la cause n'est pas reconnue.

5) Il ne faut pas s'attendre dans tous les cas à trouver réunis au complet les éléments du tableau classique de l'occlusion intestinale.

C'est dans ces cas où l'on peut hésiter à poser un diagnostic ferme d'occlusion caractérisée et à intervenir immédiatement qu'il faudra recourir à l'examen radiologique.

Simplifié au maximum, ne demandant aucune préparation antérieure du malade, ne durant que quelques instants, il pourra toujours être pratiqué et viendra apporter une confirmation décisive.

Vu, le Président de Thèse :
A. LEMIERRE.

Vu, le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ANTONELLI. — Chirurgia dei diverticoli intestinali. (Revista Veneta di scienz mediche. 1902-1903).

ARDOIN. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel, (Thèse de Paris 1919-1920.)

AUTEFAGE. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Bullet. et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris, n° 34, 21 décembre 1929.)

BARBILIAN. — Occlusion intestinale par bride sous iléale. Rapport de Okinczyc. (Bullet. et mém. de la Soc. nat. de Chirurgie de Paris, 16 mars 1929.)

BARJON et MILHAUD. — Stenoses de l'intestin grêle. (Lyon Médical, octobre 1924.)

BENNETT. — Un cas d'obstruction intestinale par diverticule de Meckel. (Lancet 1919, CXCVI.)

BÉRARD. — Subocclusion par diverticule de Meckel. (Lyon Médical 1913, CXXI.)

BIENVENUE. — Obstruction et diverticulité. (Thèse Paris 1911-1912.)

BLANC. — Contribution à l'étude pathologique du diverticule de Meckel. (Thèse Paris 1898.)

— Occlusion intestinale par invagination du diverticule de Meckel. (Soc. des Chirurgiens de Paris 1922.)

BONNEAU. — Quatre cas de diverticule de Meckel. (Soc. des Chirurgiens de Paris, mars 1922.)

BONNECAZE. — Contribution à l'étude du volvulus de l'intestin grêle. (Thèse Paris 1924.)

BONNET. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel adhérent. (Société de Chirurgie de Lyon, 20 mai 1926.)

Breton. — Un diverticule de Meckel. (Société Anatomique de Paris, février 1926.)

Brohée. — Occlusion intestinale et diverticule de Meckel. (Bruxelles-Médical n° 7, 14 décembre 1924.)

Cahier. — L'inflammation des diverticules intestinaux. (Revue de Chirurgie 1906.)

Case. — Au sujet des diverticules du jejuno-ileon. (Communication au Congrès International de Radiologie, Londres, juin-juillet 1925.)

— Roentgenological aid in the diagnosis of ileus. (American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, may 1928.)

Cazin. — Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin. (Thèse Paris 1862).

Ciando. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Rapport de Veau. (Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris 1919.)

Coley et Fortinne. — Etranglement aigu de l'intestin grêle par le diverticule de Meckel. Annals of Surgery n° 5, 1921.)

Cotte. — Occlusion par diverticule de Meckel. (Soc. de Chirurgie de Lyon, 14 juin 1923.)

Creyssel, Delore et Mallet Guy. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Lyon Médical n° 26, 28 janvier 1925.

Cuneo et Bloch (J.-C.). — Deux observations d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris, 14 nov. 1928.)

Davis (Kenneth). — A valuable Roentgenographic aid in the diagnosis of intestinal obstruction. (American Journal of Roetgem. and Radium Therapy, mai 1927.)

Denis. — Contribution à l'étude de l'étranglement intestinal par le diverticule de Meckel. (Thèse de Paris 1919-1920.)

Desborde (R.). — Inflammation aiguë du diverticule de Meckel et son traitement chirurgical. (Thèse Paris 1923.)

DESMARETS. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Rapport de Veau. (Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris, 1919.)

DRYBOURGH-SMITH. — Obstruction intestinale aiguë par diverticule de Meckel. (Saucet 1917, II.)

DUJARIER. — Un cas de diverticule de Meckel avec sphacèle de l'intestin. (Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurg. Paris 1919.)

DUVAL (P.). — Précis de Pathologie chirurgicale. T. III.
— La Rachianesthésie dans l'ilens. (Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurg. Paris, 27 avril 1927.)

ESTÈVE. — A propos d'un cas d'occlusion aiguë par diverticule de Meckel (Thèse Paris 1919-1920.)

FABRE. — Invagination par diverticule de Meckel. Rapport de Savariaud (Soc. de Chirurg. de Paris, juillet 1920).

FAYOLLET. — Les gangrènes du diverticule (Thèse Paris, 1908).

FERRY (Daniel). — Un cas de diverticulite aiguë du colon droit simulant une appendicite aiguë. Rapport de Paul Mathieu. (Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurg., Paris, juin 1929.

FIOLLE et JAUR. — Etranglement et sphacèle du grêle par Diverticule de Meckel. (Soc. de Chirurgie de Marseille, 15 oct. 1928).

FORGUE et VINCENT RICHE. — Le diverticule de Meckel (1907).

FOUCAULT. — Occlusion intestinale et coudure iléales (Thèse Paris 1924).

FRISCH. — Zur Klinik und Roentgenlogie der dürudarmstenosen (deutche medir. Wochenschrifft, XLVI, 1920).

GABAY. — Un cas rare d'occlusion intestinale aiguë par le diverticule de Meckel. (Zentralblatt fur Chirurg. n° 5, déc. 1924).

GAITHER. — Valeur et possibilité de l'examen radiologique dans les affections du tube digestif. (Journal of the Americ. med. assoc., LXXIX, 1922).

GARRIGUE. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Rapp. de Grégoire. (Bull. et Mém. Soc. Chirurg., Paris, 25 mai 1927).

GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS. — De la valeur du chlorure de sodium en solution hypertonique dans les occlusions du tube digestif. (Presse Médicale, 7 janv. 1928).

GOUBERT. — Etude radiologique des Sténoses du Jéjuno-iléon. (Thèse Paris 1928.)

GRIMAULT. — Diverticule de Meckel géant. Rapport de Capette. (Soc. de Chirurg., Paris, 24 octobre 1928).

GUILLAUME (A.-C.). — Le pronostic de l'occlusion intestinale aiguë, (Presse Médicale, n° 83, 1921).

GUILLAUME (A.-C.). — Examen radiologique de l'ileus. (Presse Médicale, n° 1, 1922.)

GUIBÉ. — Diverticulite et appendicite. (Presse Médicale, 1913.)

GUIBÉ. — Le volvulus du diverticule de Meckel. (Gazette des Hôpitaux, n° 19, 7 mars 1925; n° 21, 14 mars 1925).

HARTGLOSS. — Perforation d'un ulcère peptique siégeant sur un diverticule de Meckel. Lecène rapporteur. (Soc. Chirur., Paris, 24 octobre 1925).

JEFF MILLER. — Une étude de 343 cas chirurgicaux d'occlusion intestinale. (Presse Médicale, n° 33, 24 avril 1929.)

HECKES. — Obstruction aiguë par diverticule de Meckel. (The British Medical journal, avril 1923.)

HILGENREINER. — Perforation infectieuse du diverticule de Meckel. (Beitr. fur Klm. Chirurg., 1903.)

KALBFLEISCH. — Le diagnostic de l'obstruction intestinale par les Rayons X. (Amer. Journ. Amer. Soc. n° 4, oct. 1927.)

KASPAR. — L'occlusion diverticulaire. (Arch für Klin. Chirurg., juin 1926.)

KINGGREEN. — Un cas d'occlusion intestinale par diverti-

cule de Meckel. (Deutche Medic. Wochen, n° 5, 28 janvier 1927.)

KLOIBER. — La valeur du diagnostic de l'ileus d'après l'étude de 100 cas. (München. Mediz. Wochen, n° 37, sept. 1921.)

KIRMISSON. — Les accidents dûs au diverticule de Meckel. Bull. Medical, n° 39, 1909.)

LAFFITTE. — Torsion d'un diverticule de Meckel. (Soc. anat. de Paris, 6 mai 1926.)

LAMBRET, DHALLUIN et LEFEBVRE. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Réunion médico Chirurgicale des Hôpitaux de Lille, déc. 1923.)

LECLERC. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Rapport de Veau. (Soc. de Chirurg., Paris, 12 mai 1920.)

LEDOUX-LEBARD. — Radio diagnostic des mal. de l'appareil digestif.

LEJARS. — Les diverticulites chroniques d'emblée. (Semaine Médicale, Paris 1911.)

MAC EUEN. — A case of Meckel's Diverticulum. (Lancet, 26 fév. 1927.)

MARCUSE. — Le diverticule de Meckel (Medic. Klinik, n° 45, nov. 1926.)

MATHIEU (A.). — Accidents dûs au diverticule de Meckel. Soc. de Méd. de Nancy, 14 janvier 1925.)

MAUCLAIRE. — Perforation d'un diverticule de Meckel. (Arch. génér. de Chirurg., 1909.)

NAHAN. — Un cas de sténose de l'iléon. (Journal de Radiologie et d'Electrologie, avril 1919.)

MULLER (P.). — Appendicite avec ectasie du cæcum et diverticulite de Meckel (opération, guérison). (Bull. et Mém. de la Soc. Chirurg., Paris, 7 mars 1930.

PATEL. — Une observation d'occlusion par diverticule de Meckel. (Soc. de Chirurg. de Lyon, 13 mars 1924.)

PAUCHET. — Occlusion aiguë, suite de diverticulite. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 29 déc. 1913.)

PETIT (Jean). — Occlusion intestinale par diverticulite de Meckel. (Bull. et Mém. de la Soc. Nat. Chirurg., 28 nov. 1928.)

PICQUÉ et GUILLEMOT. — (Congrès Français de Chirurgie, 1897.)

POTHERAT. — Rapport sur l'étranglement intestinal par diverticule de Meckel. (Soc. de Chirurg. de Paris, 26 mai 1920.)

QUERVAIN (de). — Remarques cliniques sur la Radiologie du tube digestif. (Schweizerische Medic. Wochen, n° 35, 1924.)

ROCHER. — Diverticulite et occlusion intestinale. (Journ. de Méd., Bordeaux, 1919.)

ROUSSIEL. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Soc. Belge de Chirurg., 24 avril 1926.)

SMITAL. — Ileus par étranglement dû au diverticule de Meckel. (Deutche Zeitschrift für Chirurg., t. CLXXXI, 1923.)

SNITZLER. — Uber darmstenosen. (Wiene Mediz. Wochen, LXX, 1922.)

STOHR. — Etude clinique de l'étranglement interne par le diverticule de Meckel fixé. (Brün's Beitr. Zur Klinik. Chirurg., n° 2, 1927.)

TISSERAND. — Un cas d'occlusion intestinale par divert. de Meckel. (Soc. de Chirurg. de Lyon, 14 juin 1923.)

TRÉMOLIÈRES. — Les périenterocôlites. (Bruxelles medical, 14 juillet 1929.)

WALTHER. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. (Soc. Chirurg., Paris, 1909.)

WALSER. — La diverticulite. (Thèse Nancy, 1912.)